TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur H. SURMONT

Professeur Agrégé des Facultés de Médecine
Chargé du Cours d'Hygiène à l'Université de Lille

LILLE
IMPRIMERIE & LIBRAIRIE CAMILLE ROBBE
Rue Léon-Gambetta, 209

1896

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

I. — TITRES

Interne des hôpitaux de Lille (reçu premier au concours de 1884).

Lauréat de la Faculté de médecine de Lille, 1885.

Lauréat de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, prix Dieudonné, 1887.

Délégué aux fonctions de Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lille, 1887.

Chef de clinique médicale de la Faculté de Lille, 1891.

Agrégé des Facultés de médecine, section de pathologie interne et de médecine légale, 1892.

Médecin-adjoint des hôpitaux et hospices de Lille, septembre 1892.

Chef du laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Lille, (1er novembre 1892).

Chargé du cours d'hygiène à la Faculté de médecine de Lille (31 juillet 1894).

Membre titulaire de la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle.

Officier d'Académie.

Médecin de la Maison de santé (14 juillet 1893 - 1er novembre 1893).

Médecin des pavillons d'isolement de l'Hôpital de la Charité depuis le 1er novembre 1893.

II. — ENSEIGNEMENT

Conférences de diagnostic et de séméiologie afférentes aux fonctions de chef de clinique. (Clinique ophtalmologique, 16 mars 1887-31 déc. 1890. — Clinique médicale, 1er avril 1891-31 octobre 1892).

Conférences du laboratoire des cliniques et travaux pratiques de ce laboratoire (Années 1892-93 et 1893-94).

Suppléance du cours de clinique médicale de la Faculté à l'hôpital Saint-Sauveur (15 novembre 1892-15 janvier 1893).

Conférences complémentaires de bactériologie et de pathologie interne à la Faculté. (2e semestre 1892-1893).

Conférences complémentaires de pathologie interne à la Faculté (2e semestre 1893-1894).

Cours d'hygiène professé à la Faculté de médecine (années 1894-95 et 1895-96).

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1° — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Cal douloureux du fémur. *Gazette des hôpitaux*, 1884.

II. — De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation. Thèse de Lille, 1886-87. (n° 28)

III. — Du rôle du bacille dans les affectione de poitrine. *Mémoire couronné par la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* (*Prix Dieudonné*, 1887).

IV. — Rupture du l'urètre guérie en vingt jours. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

V. — Traumatisme et rhumatisme. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

VI. — Phlegmon de l'orbite. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

VII. — Manuel d'autopsies, par Thomas Harris, professeur adjoint de pathologie à Owen's College, traduit et annoté par H. Surmont. *Bruxelles, Manceaux éditeur*, 1888.

VIII. — Lee voies centripètes de l'éternuement. *Société de biologie*, 21 janvier 1888 (en collaboration avec M. le professeur Wertheimer).

IX. — L'éternuement d'origine oculaire; son traitement par la cocaïne, note présentée à la *Société de médecine du Nord*, 1888, avec M. le professeur Wertheimer.

X. — Note sur une névropathie héréditaire, Maladie de Friedreich à marche retardée. *Bulletin médical du Nord*, 1889.

XI. — Du paramyoclonus multiplex de Friedreich. *Bulletin médical du Nord*, 1889.

XII. — Recherches expérimentales sur les sueurs des tuberculeux, travail communiqué à la *Société de médecine du Nord*, en février 1889, paru dans le tome II des *Étud s expérimentales et cliniques sur la tuberculose*.

XIII. — De l'excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine, *Société de biologie*, 26 juillet 1889 (en collaboration avec M. le professeur Combemale).

XIV. — Luxation du cristallin, leçon de M. le professeur de Lapersonne, recueillie par M. le Dr Surmont. *Bulletin médical du Nord*, 1890.

XV. — Qu'est-ce que la fièvre? *Bulletin médical du Nord*, 1890.

XVI. — Note sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale. *Gazette des hôpitaux*, 1890.

XVII. — Acromégalie à début précoce; présentation à la *Société de médecine du Nord*, et *Nouvelle iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1890.

XVIII. — La langue noire (Mélanotrichie linguale). *Gazette des hôpitaux*, 1890.

XIX. — Réveil d'une gomme scrofulo-tuberculeuse par la perforation du lobule de l'oreille. *Bulletin medical du Nord*, 1891.

XX. — Rash ortié dans la rougeole. *Société de médecine du Nord*, 1891.

XXI. — Cancer de l'épiploon. *Société de médecine du Nord*, 1891.

XXII. — La maladie infectieuse d'après les travaux récents. *Bulletin médical du Nord*, 1890-91.

XXIII. — Un cas de mort subite dans le cancer de l'estomac (vomissement, irruption des matières dans les bronches). *Annales de médecine*, 1891 (en collaboration avec M. Patoir).

XXIV. — Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. *Société de biologie*, 16 janvier 1892.

XXV. — Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. (*Archives générales de médecine*, 1892).

XXVI. — De la syphilis médullaire précoce. *Bulletin médical du Nord*, 1892.

XXVII. — Une épidémie de charbon chez des ouvriers brossiers. *Revue d'hygiène*, mars 1893, et communication préalable à la *Société de médecine du Nord*, déc. 1892. (Avec M. le Dr E. Arnould).

XXVIII. — Sur les différents procédés permettant d'obtenir du charbon asporogène. *Société de Biologie*, 17 mars 1894. (Avec M. E. Arnould).

XXIX. — Recherches sur l'élimination de l'azote urinaire au cours et pendant la convalescence de la colique saturnine. *Archives générales de médecine*, juillet-août 1894. (Avec M. le Dr J. Brunelle).

XXX. — De l'influence de l'exercice sur la digestion gastrique. *Société de Biologie*, 10 nov. 1894. (Avec M. J. Brunelle).

XXXI. — Sous quelle forme le chlorure de sodium en excès dans le sang s'élimine-t-il au niveau de l'estomac? *Société de Biologie*, 15 déc. 1894. (Avec M. J. Brunelle)

XXXII. — Recherches sur la production du bacille du charbon asporogène. *Annales de l'institut Pasteur*, 25 déc. 1894. (Avec M. E. Arnould).

XXXIII. — Nouveaux éléments d'hygiène du professeur J. Arnould. Troisième édition publiée avec le concours de MM. E. Arnould et H. Surmont.

XXXIV. — Sur une forme particulière d'astasie, astasie oscillante. *Presse médicale*, 23 fév. 1895. (Avec M. J. Brunelle).

XXXV. — Etude expérimentale et anatomique des inflammations chroniques de la mamelle. *Société de Biologie*, 2 fév. 1895. (Avec M. le Dr H. Gaudier).

XXXVI. — Art. Vaccine du *Traité de médecine et de thérapeutique*, de MM. Brouardel, Gilbert et Girode.

XXXVII. — Sur les propriétés antiseptiques du vératrol de synthèse. *Société de Biologie*, 28 juillet 1895 (Avec M. A. Vermeersch).

XXXVIII. — Sur les propriétés physiologiques du vératrol de synthèse. *Société de Biologie*, 28 juillet 1895 (Avec M. A. Vermeersch).

XXXIX. — La phtisie à Lille. *Revue d'hygiène*, juillet 1896 et *Soc. de méd. publique et d'hygiène professionnelle*, juin 1896. (Avec le Dr Prédhomme).

XL. — Recherches chimiques et expérimentales sur la toxicité du genièvre. *Mémoire présenté à l'Académie de médecine*, 11 août 1896. *Annales d'hygiène*, 1896. (Avec le Dr Delval).

TRAVAUX DU LABORATOIRE

ALBERT LAMY. — *De l'influence de la température des repas sur la sécrétion du suc gastrique et sur la motilité de l'estomac.* Th. Lille, 1894.

N. HENNART. — *De l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse des adultes. Symptomatologie. Pathogénie.* Th. Lille, 1895.

PIERRE DHAUSSY. — *De l'action du chlorhydrate d'apomorphine sur le chimisme stomacal.* Th. Lille, 1895.

ALBERT VERMERSCH. — *Etude sur le vératrol.* Th. Lille, 1895.

LÉON DELAHOUSSE. — *Quelques recherches sur les microorganismes de l'air dans les hôpitaux de Lille.* Th. Lille, 1896.

J. CHRÉTIEN. — *Remarques sur les microbes de l'air dans les hôpitaux de Lille.* Annales de la Policlinique de Lille, mars-avril 1896.

ALFRED BERQUET. — *De la tuberculose pulmonaire. Son étiologie générale. Statistique de l'hôpital de la Charité de Lille.* Th. Lille, 1896.

CHRISTO LÉONIDOFF. — *De l'absinthe. Considérations générales sur sa composition, ses effets physiologiques et toxiques. Etude particulière de son action sur les fonctions de l'estomac.* Th. Lille, 1896.

LÉON DELVAL. — *Recherches chimiques et expérimentales sur la toxicité du genièvre.* Th. Lille, 1896.

2° RÉSUMÉ ANALYTIQUE

Parmi les publications citées plus haut, les N^{os} I, *Cal douloureux du fémur*, et IV, *Rupture de l'urèthre guérie en vingt jours* ont trait à la pathologie chirurgicale. Nous ne les analyserons pas, cette branche importante de la médecine ayant cessé depuis longtemps de nous attirer d'une façon spéciale.

Les N°s XI, *Du paramyoclonus multiplex de Friedreich*, XV, *Qu'est-ce que la fièvre ?*, XXII, *La maladie infectieuse d'après les travaux récents*, sont des articles consacrés à l'exposé didactique de sujets à l'ordre du jour : nous ne les analyserons pas non plus, la note personnelle étant réduite dans ces conditions à la critique et à la mise au point des divers travaux se rapportant à la question. Pourtant, nous signalerons notre mémoire sur le *Rôle du bacille dans les affections de poitrine*. Mis au concours sous ce titre, ce travail est l'exposé de l'étiologie et surtout de la pathogénie de la tuberculose pulmonaire, telle qu'on la concevait en 1886, c'est-à-dire trois ans à peine après la découverte de Koch. La Société Royale des Sciences médicales et naturelles, de Bruxelles, l'a jugé digne du *Prix Dieudonné*.

Le *Manuel d'autopsies* de Thomas Harris, que nous avons traduit de l'anglais et publié à Bruxelles, chez Manceaux, est destiné aux élèves. Nous avons cru utile de le compléter par l'addition de la technique de l'autopsie du cerveau, telle qu'on la pratique en France, c'est-à-dire à l'aide des coupes de Flechsig, de Brissaud et de Pitres.

A. — PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE

II. — **De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation** (Thèse, Lille, 1886-87).

M. Grasset, en 1876, M. Landouzy, en 1877, ont admis l'existence d'un ptosis d'origine corticale, dû à une lésion siégeant dans la partie postérieure du lobule pariétal inférieur, au niveau du pli courbe.

A la suite de leurs travaux, la réalité de la blépharoptose d'origine cérébrale fut acceptée par tout le monde ; au reste, en la constatant dans l'hémiplégie hystérique, MM. Charcot, Debove et Landolt la mettaient hors de doute ; au contraire, la localisation au niveau du pli courbe du centre cortical du releveur de la paupière supérieure fut contestée.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Wannebroucq, de Lille, un fait bien net de blépharoptose corticale, nous avons cherché à élucider la question, au point de vue des localisations cérébrales, en nous conformant rigoureusement aux règles de la méthode anatomo-clinique si nettement tracées par l'École de la Salpêtrière, et si fructueuses en résultats entre les mains de MM. Charcot, Pitres, Nothnagel, etc.

Dans la première partie de notre travail nous avons repris tous les cas de lésions des circonvolutions pariétales inférieures publiés depuis 1877 (date du mémoire de M. Landouzy), et rentrant par la nature des lésions, et la légitimité de l'observation, dans le cadre des faits utilisables. Nous avons ainsi récolté, dans les divers recueils scientifiques, cinquante observations de lésions du lobule pariétal inférieur et du pli courbe non accompagnées de ptosis. Nous avons laissé de côté, de propos délibéré, toutes les questions relatives à la localisation des centres de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et de la cécité verbale, que les recherches contemporaines tendent à placer aussi dans ce coin de l'écorce.

Dans un autre chapitre, nous avons groupé douze faits (dont un personnel) de ptosis d'origine cérébrale; dans sept d'entre eux, la chute de la paupière supérieure n'est pas attribuable à la lésion du centre indiqué par MM. Grasset et Landouzy, soit que les altérations portent sur de nombreux points de l'écorce, soit qu'elles soient de nature irritative, soit enfin qu'elles portent sur d'autres points de l'écorce.

Après avoir élagué deux autres observations à cause de l'étendue des lésions (obs. LVII, due à Clozel de Boyer) ou de leur multiplicité (obs. LIV, due à Landouzy) il nous reste trois faits dans lesquels la blépharoptose est bien nettement due à une lésion du pli courbe : l'observation de M. Grasset, celle de M Chauffard, et la nôtre. Aussi la conclusion de notre travail est-elle la suivante.

La blépharoptose cérébrale n'est pas fatalement liée aux lésions du lobule pariétal inférieur et du lobule du pli courbe ;

Elle s'observe quelquefois consécutivement aux lésions de ce coin de l'écorce ;

On peut la rencontrer à la suite d'altérations d'autres points du cerveau.

Nous avons la satisfaction de constater aujourd'hui que nos conclusionrs d'il y a dix ans sont encore intactes et que le centre cortical du ptosis est encore à localiser d'une façon certaine.

X. — **Note sur une névropathie héréditaire. (Maladie de Friedreich à marche retardée.)** *Bullet. médic. du Nord*, 1889.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'une jeune fille de 18 ans, présentant les signes cliniques de la maladie de Friedreich. L'étude de ses antécédents héréditaires nous permit de retrouver chez ses parents cinq autres cas semblables, et de faire remonter jusqu'à son grand-père paternel le point de départ de la maladie. Une particularité intéressante de l'évolution de l'affection dans cette famille est sa marche lente.

Le tableau généalogique que nous avons pu annexer à notre travail est extrêmenent démonstratif au point vue de la nature familiale de la maladie de Friedreich. Nous ne connaissons que le tableau de Vizioli (*Giornale di Neuropatologia*, 1885) qui puisse en être rapproché.

XVII. — **Acromégalie à début précoce.**

Nouvelle iconographie photographique de la Salpêtrière, 1890.

Deux traits spéciaux individualisent l'observation d'acromégalie rapportée dans ce travail et en grossissent l'intérêt : ce sont, d'une part, le début précoce, d'autre part, l'accroissement total du corps.

Le début habituel de l'acromégalie est assez difficile à préciser, l'affection n'attirant d'ordinaire l'attention que lorsqu'elle est notablement

accentuée, et ne se manifestant au début, pour le sujet, que par un peu de céphalalgie, et l'obligation de changer fréquemment la pointure des chaussures et des gants. Dans le *Progrès médical* du 16 mars 1889, M. Marie fixe l'âge ordinaire du début entre vingt et vingt-six ans ; dans une leçon plus récente (*Bulletin médical*, 25 décembre 1889), il l'avance toutefois un peu : « L'acromégalie, dit-il, n'est pas congénitale, elle ne s'observe pas chez les enfants, et apparaît d'ordinaire entre dix-huit et vingt-six ans. » Virchow (Société de médecine interne de Berlin, 16 janvier 1889), en présentant le squelette d'un malade observé par Fræntzel et considéré comme acromégalique, ajoutait que la fille de cet homme, âgée de onze ans seulement, est déjà acromégalique ; mais, M. Marie a des doutes sur la légitimité du cas de Fræntzel, et nous n'avons pas de raison d'admettre l'acromégalie chez la fille plutôt que chez le père. La précocité du début, quatorze ans, dans notre fait, reste donc une exception jusqu'ici unique, et c'est par elle que s'explique à notre avis la seconde particularité de l'observation, l'augmentation de la taille.

On conçoit en effet que l'incitation ostéogénique qui, somme toute, est une des caractéristiques essentielles de la maladie de Marie, se manifestant chez un sujet dont le squelette est encore en voie de formation, comme un enfant de quatorze ans, amène l'accroissement exagéré d'un nombre d'os plus considérable que dans les cas où, débutant plus tard, elle évolue dans un organisme dont le développement osseux est achevé ou près de l'être. De plus, dans ces conditions, et à cause de leur allongement même, les extrémités doivent paraître moins élargies.

Un autre point intéressant à relever dans notre observation est la rapidité avec laquelle s'est développée une double névrite optique avec stase consécutive à la compression du chiasma et des nerfs optiques par la tumeur pituitaire. Huit mois après le début des troubles oculaires, l'amaurose était complète.

Notre cas nous avait amené à conclure que :

1° L'acromégalie peut avoir un début précoce ;

2° Dans ce cas, l'hypertrophie, quoique toujours prépondérante aux extrémités, y est moins étroitement cantonnée ;

3° L'affection paraît revêtir alors une marche plus rapide.

L'influence de la précocité du début sur la taille de l'acromégalique a été confirmée depuis lors par divers auteurs Nous signalerons en particulier à cet égard, la discussion soulevée à la Société médicale des hôpitaux en mars 1896 entre MM. Brissaud et Marie.

XXVI. — **Syphilis médullaire précoce.** *Bulletin médical du Nord*, 1892.

Relation d'un cas de paraplégie spasmodique développée huit mois et quelques jours après l'apparition du chancre chez un malade âgé de trente ans. La précocité du début, la marche rapide des accidents, l'influence heureuse du traitement sont mises en relief et rapprochées des notions acquises sur une question encore mal connue de beaucoup de médecins, malgré sa grande importance pratique. En quelques jours les lésions deviennent irrémédiables et laissent après elles, les plus graves désordres; méconnues dans leur cause, elles aboutissent à la mort ou à l'incurabilité dans la moitié des cas.

XXXIV. - **Sur une forme particulière d'astasie. Astasie oscillante.** *Presse médicale*, 23 fév. 1895. (Avec M. J. Brunelle).

La malade qui a été le point de départ de ce travail a présenté pendant de longs mois de l'astasie sans abasie, syndrome d'une extrême rareté. Cette astasie ne peut être rangée dans aucune des formes décrites, soit par Charcot et Blocq, soit par Pitres, soit par Grasset. Elle était caractérisée par des oscillations latérales à amplitude devenant rapidement de plus en plus grandes, au point que la malade, menacée de perdre l'équilibre s'accrochait bientôt aux objets voisins. Ces oscillations se produisent chaque fois que le tronc est dans une position verticale, dans la station debout, à genoux, dans la station assise, sauf pendant la marche, ou quand les yeux sont fermés, ou encore quand la malade se tient sur un pied, ou bien s'aide d'un point d'appui supplémentaire. Cette forme nouvelle d'astasie ne peut rentrer dans aucune des classifications proposées jusqu'ici; nous l'avons appelée *astasie oscillante*.

XVIII. — **La langue noire. Mélanotrichie linguale.** *Gazette des hôpitaux*, 1890.

L'affection qui fait le sujet de ce travail n'est pas rare, mais comme elle est le plus souvent sans gravité, elle passe inaperçue de la plupart des médecins. Ce travail est le premier mémoire d'ensemble fait sur la question; il contient la bibliographie complète depuis 1869, époque où la description de la langue noire fut donnée simultanément par Gubler et Maurice Raynaud. En outre, il est l'exposé des opinions de l'auteur, basées sur cinq observations personnelles. La discussion des faits connus

(49 en tout) nous a permis d'établir que la mélanotrichie linguale est, au point de vue anatomique, caractérisée par l'hypertrophie du revêtement épithélial des papilles de la langue et sa transformation épidermique. L'hyperkératinisation des filaments et leur implantation dans les couches profondes de l'épithélium papillaire expliquent leur résistance aux agents mécaniques qui tendent à chaque instant à les balayer de la surface de la langue, et leur permettent d'atteindre, avant de se desquamer, la longueur d'un centimètre et demi ou deux centimètres qui n'est pas rare. Cette affection n'est due ni à une bactérie ni à un champignon, bien qu'on la croie parasitaire depuis longtemps, à la suite de Maurice Raynaud. Ni l'examen microscopique, ni la culture, ni les tentatives d'inoculations ne justifient cette opinion. C'est une altération purement épithéliale due à un trouble dystrophique, soit local soit d'origine nerveuse. Cette conception anatomique et pathogénique nous a amené à adopter un traitement par l'acide salicylique, qui donne des résultats bien meilleurs que les traitements antérieurs.

XXIII. — **Un cas de mort subite dans le cancer de l'estomac.** *Annales de médecine*, 1891. (Avec M. Patoir.)

Il existe bien des façons de mourir rapidement ou subitement pour les malheureux atteints de cancer de l'estomac. Nous avons eu l'occasion, cependant, d'en observer une qui est inédite : l'irruption dans les bronches, au milieu des efforts du vomissement, des matières contenues dans la cavité gastrique. L'asphyxie produite par le vomissement est exceptionnelle ; il faut, pour que les matières puissent passer du tube digestif dans les bronches, une aspiration thoracique violente et l'ouverture de la glotte alors que le pharynx est encore rempli ; c'est ce qui s'est passé chez notre malade, surpris au milieu do son sommeil par un vomissement abondant, et dont les bronches étaient littéralement injectées avec le contenu stomacal.

XXI. — **Cancer de l'épiploon.** *Société de médecine du Nord*, 1891. Présentation de pièces anatomiques intéressantes.

XXIV et XXV. — **Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie.** *Soc. de Biologie*, 16 janv. 1892, et *Arch. gén. de médecine*, fév.-mars 1892.

Les recherches du professeur Bouchard et de ses élèves ont établi l'existence de la toxicité urinaire et ses oscillations sous l'influence de

divers facteurs physiologiques ou pathologiques ; d'autre part, les travaux contemporains ont mis hors de contestation le pouvoir d'arrêt du foie vis-à-vis d'un certain nombre de poisons : il est donc intéressant et instructif de voir ce que devient l'émission du poison par le rein, lorsque la glande hépatique est altérée par les divers processus pathologiques susceptibles de s'attaquer à elle.

Cette étude n'a été qu'esquissée jusqu'ici, et la plus grande partie des matériaux qui s'y rapportent est contenue dans la thèse de G.-H. Roger. Notre contribution à l'histoire de ce chapitre nouveau de la pathologie du foie est basée sur vingt observations et sur cent expériences.

Nous avons pu faire porter nos recherches sur les affections hépatiques les plus communes. Nous avons suivi, avec la plus scrupuleuse rigueur le procédé expérimental de M. Bouchard : l'urine, filtrée avec soin, a été injectée dans la veine auriculaire postérieure du lapin, avec une vitesse constante d'un centimètre cube toutes les dix secondes.

Les maladies que nous avons étudiées sont : la cirrhose alcoolique atrophique, la cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, le foie cardiaque, le foie paludéen, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer nodulaire et le cancer massif du foie, la lithiase biliaire, l'ictère infectieux.

Au point de vue de la toxicité des urines, nous avons pu établir la classification suivante parmi ces affections :

1er groupe. — La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer nodulaire et massif du foie, certaines formes d'ictère chronique, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot.

2e groupe. — La toxicité urinaire est, au contraire, normale ou diminuée dans la cirrhose alcoolique hyperthophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hyperthophique biliaire de Hanot.

3e groupe. — Dans les ictères infectieux, à forme catarrhale, ou à forme grave (ictères aggravés de M. le professeur Bouchard et non ictère grave essentiel), la toxicité urinaire, normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise.

La discussion de nos observations et de nos expériences nous amène à conclure que l'ictère ne régit pas, par sa présence ou son absence, les variations de la toxicité urinaire. Il y a des maladies à jaunisse avec hypotoxicité, d'autres avec hypertoxicité urinaire. Cependant, la présence d'une grande quantité de bile dans l'urine augmente toujours le pouvoir toxique de ce liquide. L'état de la circulation intra-hépatique n'a pas non

plus grande influence, que ce soit la circulation porte ou le système sus-hépatique qui soit primitivement et spécialement intéressée. Le fait était à prévoir, c'est l'*état de la cellule hépatique qui régit les variations de la toxicité urinaire.*

Lorsque la recherche de la glycosurie alimentaire a été positive, nous avons toujours trouvé l'urine plus toxique qu'à l'état normal. Cette augmentation de la toxicité peut aussi exister dans certains cas où l'expérience de Lépine-Côlrat donne un résultat négatif. Ce fait a déjà été vu par Roger.

L'influence de l'état de la cellule hépatique est surtout bien mise en évidence par l'exemple des deux cirrhoses alcooliques, l'atrophique et l'hypertrophique; MM. Hanot et Gilbert ont, en effet, démontré que dans cette seconde forme le parenchyme hépatique est intact, à l'inverse de ce qui se passe dans la première, où les cellules finissent par disparaître. Aussi, dans cette forme, l'action du foie sur les poisons se fait-elle comme à l'état normal.

Au point de vue du diagnostic, la détermination de la toxicité urinaire peut, dans beaucoup de cas, fournir des éléments précieux : c'est ainsi qu'elle permettra, en l'absence de renseignements précis sur le volume du foie, de décider si une cirrhose alcoolique donnée est atrophique ou hypertrophique. Elle a la même valeur en présence du syndrôme de l'ictère grave.

De plus, cette recherche a un très grand intérêt au point de vue du pronostic, puisqu'elle nous renseigne directement sur une des plus importantes fonctions du foie. Si, en l'absence de lésions rénales, la toxicité urinaire reste faible d'une façon permanente, le pronostic de l'affection hépatique est bénin; il est grave, au contraire, dans l'hypothèse d'une hypertoxicité constante. L'augmentation passagère, critique, de la toxicité urinaire a une signification favorable.

L'influence du régime lacté et de l'antisepsie intestinale sur la toxicité urinaire est très manifeste dans les maladies du foie comme à l'état normal. Nous avons pu nous en convaincre chez nos malades, et nous l'avons étudiée tout particulièrement dans un cas de tuberculose du foie, avec notre maître M. Gilbert.

Les conclusions suivantes résument nos recherches.

1° La toxicité urinaire est augmentée dans la cirrhose alcoolique atrophique, la tuberculose du foie (forme subaiguë de Hanot et Gilbert), le cancer massif et le cancer nodulaire du foie, certaines formes d'ictère chronique, quelquefois dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ;

2° La toxicité urinaire est normale ou diminuée dans la cirrhose

alcoolique hypertrophique, le foie cardiaque, certaines périodes de la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ;

3° Dans les ictères infectieux à forme catarrhale ou à forme grave, la toxicité urinaire normale ou diminuée pendant la période d'état, subit une augmentation notable au moment de la crise ;

4° La toxicité urinaire est normale ou augmentée, suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée, soit dans sa structure, soit dans sa fonction (abstraction faite de toute lésion rénale susceptible de retenir dans le sang des produits toxiques abandonnés par le foie);

5° La toxicité urinaire doit toujours être déterminée dans les maladies du foie ; la recherche de la glycosurie alimentaire elle-même ne peut remplacer cette détermination, au double point de vue du diagnostic et du pronostic ;

6° Le pronostic est plus grave toutes les fois que la toxicité urinaire est augmentée non d'une façon passagère, critique, mais d'une façon permanente ;

7° Dans les cas où la toxicité urinaire est augmentée, le régime lacté et l'antisepsie intestinale s'imposent rigoureusement.

V. — **Traumatisme et rhumatisme.** *Bulletin médical du Nord*, 1887.

Relation d'une observation dans laquelle l'influence du traumatisme sur l'éclosion et surtout sur la localisation d'accidents rhumatismaux a éclaté d'une façon si nette que le fait a la même netteté démonstrative qu'une expérience de laboratoire. Le fait se comprend du reste très bien, soit que l'on admette que le rhumatisme articulaire aigu est une infection, soit qu'on en fasse une maladie dystrophique, les expériences ultérieures de Charrin ayant démontré l'influence du traumatisme sur la localisation des poisons en circulation dans le sang.

VI. — **Phlegmon de l'orbite.** *Bulletin médical du Nord*, 1887.

A propos d'un cas de phlegmon de l'orbite survenu à la suite d'un érysipèle des paupières chez une malade du service de M. de Lapersonne, la conduite à tenir en pareil cas est discutée. La nécessité d'une intervention chirurgicale précoce, par l'ouverture et le drainage de l'orbite, est mise en lumière C'est la seule façon d'éviter les complications terribles, perte de l'œil, phlébite de la veine ophtalmique et des sinus, méningite suppurée, etc, qui amènent la mort dans 20 à 25 pour cent des

cas traités moins énergiquement. Si les débridements larges et précoces sont insuffisants à prévenir les accidents, on peut être amené à ouvrir plus largement encore l'orbite et à pratiquer l'énucléation. L'importance de ces notions est considérable en pratique.

XIX. — **Réveil d'une gomme scrofulo-tuberculeuse par la perforation du lobule de l'oreille.** *Bull. méd. du Nord*, 1891.

Une jeune fille portait au niveau du lobule de l'oreille du côté droit, une cicatrice tuberculeuse datant de l'enfance : un bijoutier pratique sur ce point la perforation du lobule, et consécutivement se développe une gomme scrofulo-tuberculeuse typique. L'enquête nous prouve que l'instrument n'a fait que réveiller une lésion ancienne, et notre observation démontre, avec la rigueur d'une expérience, l'influence du traumatisme sur la réapparition et l'évolution d'une lésion microbienne en apparence guérie. En outre, une gomme scrofulo-tuberculeuse est chose extrêmement rare au niveau du lobule de l'oreille ; en tout cas, les articles spéciaux et les livres le passent sous silence.

XX. — **Rash ortié dans la rougeole.** *Bull. méd. du Nord*, 1891.

Observation très rare, la troisième connue, d'un rash prééruptif dans la rougeole. Ce rash apparu sur les bras, les jambes et la face chez un petit garçon de trois ans et demi, avait la forme d'énormes plaques ortiées absolument typiques. Après une durée de 36 heures, se montraient à la face les signes de l'éruption morbilleuse, en même temps que les plaques ortiées semblaient se retirer devant l'invasion rubéolique, disparaissant d'abord à la face, puis aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs.

XXXVI. — **Vaccine.** Art. du *Traité de médecine et de thérapeutique de* MM. Brouardel, Gilbert et Girode, t. 1, 1895.

XIII. — **Excrétion de l'azote urinaire dans la colique saturnine.** *Soc. de Biol.*, 1889. (Avec M. le professeur Combemale).

Ces recherches sont basées sur l'examen des urines de huit malades.

Nous avons vu que l'oligurie classique de la colique saturnine peut, en certains cas, ne pas exister et même être remplacée par une polyurie légère.

L'urée, de l'avis des auteurs qui se sont occupés de la question, diminue dans la colique de plomb. Nos analyses confirment cette opinion. Quand la guérison approche, l'excrétion de l'urée prend une marche ascendante, mais en aucun cas, il n'y a de crise uréique subite; la décharge est graduelle.

Quant aux matériaux azotés non complètement brûlés, nos recherches, qui paraissent être les premières faites dans ce sens, démontrent qu'ils sont toujours éliminés en plus grande abondance qu'à l'état normal, au moins sous forme d'acide urique et de créatinine. C'est, suivant les cas, tantôt l'acide urique, tantôt la créatinine, qui se trouve excrété d'une façon plus particulièrement exagérée, sans que nous puissions dire à quelle cause correspond l'exagération spéciale de l'un ou l'autre de ces éléments.

En outre, il semble se dégager de nos recherches que l'élimination de l'acide urique et de la créatinine se balancent en ce sens que quand l'acide urique augmente, la créatinine diminue. Il est très rare que les deux produits soient augmentés en même temps.

Comme pour l'urée, on constate l'absence de crise urique ou créatinurique subite. Lorsque la guérison s'établit, ou bien l'acide urique et la créatinine s'éliminent en très grandes quantités mais progressivement; ou bien la créatinine revient à la normale alors que l'urée et l'acide urique s'éliminent encore en excès.

XXIX. — **Recherches sur l'élimination de l'azote urinaire au cours et pendant la convalescence de la colique saturnine.** *Archives générales de médecine*, 1894. (Avec M. J. Brunelle).

Le procédé Gautrelet-Vieillard, avec lequel ont été effectuées les recherches consignées dans la note précédente, étant passible de quelques objections au point de vue chimique, nous avons repris la question avec le Dr Brunelle, en utilisant chez onze malades des procédés d'analyse plus rigoureux.

Ces nouvelles recherches ont confirmé les résultats précédents pour ce qui concerne le volume des urines et l'urée; elles ont aussi démontré la réalité de l'augmentation de l'azote incomplètement oxydé, mais le balancement observé entre l'élimination de l'acide urique et celle de la créatinine n'a pas été retrouvé; il est imputable aux défectuosités du procédé de M. Gautrelet.

Enfin, nous avons obtenu des résultats nouveaux. C'est ainsi que nous avons vu deux fois sur onze cas une crise azoturique. L'azote total a été

étudié ; il est de règle qu'il soit diminué pendant le cours de la colique de plomb. Cette diminution est corrélative de la diminution ou même de la suppression complète de l'alimentation, ainsi que le prouve en particulier le rôle des vomissements. La diminution de l'urée tient aussi en partie à la même cause, en partie à l'atteinte de la cellule hépatique fortement touchée par le poison, comme le démontrent l'existence de la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie (Brunelle).

L'élimination de l'acide urique est surtout influencée par la durée de l'intoxication saturnine; ni l'intensité de la colique, ni la nature de l'alimentation ne semblent ici avoir d'action marquée. Si la colique saturnine en tant qu'épisode aigu a une action sur l'excrétion de l'urée, c'est l'intoxication saturnine elle-même qui agit sur l'excrétion de l'acide urique. L'augmentation considérable de l'acide urique chez les vieux saturnins a une grande importance au point de vue de la pathogénie de la goutte saturnine.

L'étude du cœfficient d'oxydation ne nous a pas paru avoir, en l'espèce, grand intérêt. Tout ce qu'on en peut conclure, c'est que, dans les cas où l'organisme est profondément touché par une colique grave, les phénomènes de combustion intra-organiques deviennent irréguliers, au contraire de ce qui se passe quand l'atteinte est plus légère.

B. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Notre thèse a été le point de départ de recherches expérimentales entreprises dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Wertheimer, dans le but de voir s'il existait chez le chien un centre cortical du releveur de la paupière supérieure. Nous avons utilisé le procédé de Ferrier, de Carville et Duret, et d'autres physiologistes, l'électrisation localisée de points déterminés de l'écorce cérébrale après trépanation de l'animal.

Nous avons fait vingt-cinq expériences restées inédites jusqu'ici. Elles ont été suivies d'un résultat négatif au point de vue de l'existence chez le chien d'un centre spécial pour l'élévation de la paupière supérieure ; mais elles ont été le point de départ des recherches qui suivent, faites en commun avec M. le professeur Wertheimer.

VIII et IX. — **Les voies centripètes de l'éternuement.** *Soc. de biologie*, 21 janv. 1888 ; et **Eternuement d'origine oculaire**. *Soc. de méd. du Nord*, 1888 ; en collaboration avec M. le professeur WERTHEIMER.

Lorsqu'on applique les électrodes d'un courant induit de moyenne intensité dans la fosse ethmoïdale, on détermine presque à coup sûr un mouvement d'éternuement. Ce fait ne tient ni à l'excitation des lobes olfactifs, qui ne provoque aucun mouvement réflexe, ni à l'excitation de la pituitaire, mais à l'excitation du rameau ethmoïdal du nerf nasal de la branche ophtalmique de Willis, qui chemine au-dessous du lobe olfactif dans un repli de la dure-mère, avant de pénétrer dans les fosses nasales. C'est, en effet, le rameau ethmoïdal qui est la voie centripète ordinaire du réflexe de l'éternuement ; nous l'avons démontré par la section intra-crânienne de la branche ophtalmique, par l'excitation et la section du rameau ethmoïdal dans l'orbite.

Ces données sont immédiatement applicables à la clinique. Les ophtalmologistes savent que, dans les kératites superficielles, on observe non seulement de la photophobie, mais très souvent aussi des éternuements répétés très gênants pour l'examen et le traitement du malade. Les relations d'origine des nerfs ciliaires avec le nerf de l'éternuement, le rameau ethmoïdal, nous expliquent ce fait, singulier au premier abord, d'une excitation des membranes de l'œil donnant naissance à un

réflexe respiratoire. C'est là un phénomène de synesthésie très simple, et pour empêcher sa production, il suffit, comme nous l'avons montré, d'anesthésier la cornée avec de la cocaïne. Ce procédé est employé couramment dans le service de M. de Lapersonne et donne les meilleurs résultats.

XXXI. — **Sous quelle forme le chlorure de sodium en excès dans le sang s'élimine-t-il au niveau de l'estomac?** *Soc. de biologie, 15 décembre 1894*, avec M. J. Brunelle

Notre but, en cherchant à résoudre cette question par des expériences chez le chien, était de voir si, réellement, le chlorure de sodium est susceptible de s'éliminer en nature au niveau de l'estomac, ou bien s'il y passe sous la forme d'acide chlorhydrique. Nous avons pu démontrer que la première hypothèse est exacte, démonstration qui a son importance au point de vue de la théorie de la sécrétion gastrique, particulièrement telle qu'elle est soutenue par MM. Hayem et Winter.

XXXVIII. — **Note sur les propriétés physiologiques du vératrol de synthèse** ($C^8 H^{10} O^2$) *Soc. de biologie, 2 août 1895* avec le Dr A. Vermersch.

On peut faire absorber le vératrol, soit par les voies respiratoires en inhalations, soit par le tube digestif, soit par le tissu cellulaire souscutané ou la peau en badigeonnages.

Absorbé par l'une quelconque de ces voies, le vératrol s'élimine au niveau du poumon, des glandes de l'estomac et de l'intestin, et par l'urine où il passe à l'état d'acide sulfo-conjugué, et où on peut le caractériser.

Le vératrol appliqué sur la peau ne donne lieu à aucune sensation de brûlure ; en contact avec les muqueuses, il est légèrement caustique, mais la sensation désagréable qu'il produit disparait très rapidement (2 à 4 minutes). Pourtant, lorsqu'on le fait ingérer à dose massive aux animaux, on constate, à l'autopsie, de la congestion de la muqueuse gastro-intestinale, parfois même de petites hémorragies : ce sont là, du reste, avec un peu de congestion du foie, les seules lésions macroscopiques appréciables à l'autopsie.

Au point de vue physiologique, le vératrol traduit surtout son action par des phénomènes d'ivresse plus ou moins marqués, selon la dose. A doses moyennes, les animaux présentent de la titubation : à doses plus fortes, ils tombent et restent dans un état absolument semblable à

l'ivresse comateuse. A ce moment, ile ne répondent plus aux appele ; leurs membres sont incapables de les porter. La sensibilité est émousséе ; l'animal ne réagit plus quand on le pince. Le rythme respiratoire est légérement accéléré, la pression artérielle diminuée, la température faiblement abaissée.

La toxicité du vératrol est moindre que celle du gaïacol. Ingéré à la dose de 25 centigrammes par kilogramme, le vératrol ne produit rien chez le chien. Il produit une légère ivresse aux doses de 50 et de 75 centi. grammes. A la dose de 1 gr. 50, l'animal meurt dans les douze heures.

Ces résultats sont intéressants à noter, car le gaïacol de synthèse a une toxicité beaucoup plus élevée, puisque, ingéré à la dose de 50 centigrammes par kilogramme, il tue le chien dans le même espace de temps.

Le cobaye a, vis-à-vis du vératrol, la même sensibilité que le chien : le lapin est un peu plus sensible, il présente une ivresso marquée à la dose de 50 centigrammes par kilogramme.

Le vératrol possède une action antipyrétique lorsqu'on l'applique en badigeonnage chez les animaux fébricitants. Ce phénomène est bien dû à l'absorption cutanée et non à une action sur les nerfs périphériques, car il persiste après la section du sciatique, se rendant à la patte où est fait le badigeonnage.

Les résultats des expériences rapportées dans cette note, et, d'autre part, l'action antiseptique du vératrol et sa faible toxicité, justifient les tentatives que l'on pourrait faire pour introduire ce corps dans la thérapeutique, particulièrement dans le traitement de la tuberculose. Toutefois, vu la causticité du vératrol, il sera bon, pour l'usage interne, d'avoir recours à la forme capsulaire en choisissant l'huile pour véhicule.

XXXV. — **Etude expérimentale et anatomique des inflammations chroniques de la mamelle.** *Société de Biologie*, 2 février 1895 (Avec le Dr H. Gaudier).

Une femme de quarante ans, atteinte de maladie noueuse de la mamelle, présentait dans le liquide séro-purulent extrait de ses conduits galactophores un staphylococcus albus, petit, très grêle, cultivant très lentement, à virulence atténuée, avec lequel il fut possible de reproduire, chez la chienne en lactation, de la mammite chronique.

Nous expérimentions sur les glandes du côté droit, gardant les glandes du côté gauche pour servir de témoin. Dane ces conditions, à la suite de l'injection des cultures dans les canaux galactophores, on obtient, après une période d'acuité de quelques jours, des accidents qui passent à la chronicité. Au bout de quelques mois, les glandee volumineuees, saillantes,

donnant à la palpation la sensation de grains contenus dans leur intérieur, ressemblent absolument à ce que l'on voit dans certains cas chez la femme. La pression en fait sourdre une ou deux gouttes de liquide séro-purulent. La glande est indolore. Le liquide ne contient toujours que le staphylococcus albus seul. Fait très intéressant, si à cette époque on traumatise la glande, on voit se produire une poussée subaiguë n'allant pas jusqu'à suppuration.

A l'examen microscopique, on constate, dans les premiers jours, de la galactophorite avec infiltration légère du tissu péri-acineux. Après 6 ou 7 mois, sur les coupes perpendiculaires à la direction des canaux galactophores, on voit de grandes cavités sinueuses, allongées, séparées par des bandes de tissu conjonctif. Ces cavités donnent à la coupe un aspect caverneux. Elles sont séparées par des travées épaisses de tissu conjonctif, où existent de rares vaisseaux. L'épithélium de ces cavités est celui des acini normaux et des canaux galactophores. Cette forme caverneuse est d'autant plus frappante qu'à côté d'elle existent des lobules glandulaires intacts et qui contrastent par leur petit volume.

A un plus fort grossissement, l'on voit que le tissu conjonctif péri-acineux est disposé autour de l'acinus dilaté, en bandes concentriques, rappelant assez bien ce que l'on voit dans l'hypertrophie de la prostate quand le tissu fibreux s'est développé autour d'un cul-de-sac glandulaire.

Il semble résulter de nos recherches que l'inflammation subaiguë de la glande mammaire, parenchymateuse d'abord, interstitielle ensuite, fait évoluer cette glande vers un état scléro-kystique, dont nos préparations rendent bien compte.

Cette dilatation kystique semble la conséquence d'une sorte de processus cicatriciel du tissu péri-acineux qui amènerait la rétraction de ce tissu, et, en même temps, entraînerait dans différents sens la paroi de l'acinus, le dilatant dans toutes les directions.

Ces faits montrent la relation qui peut exister entre les différentes maladies kystiques de la mamelle et ses inflammations chroniques, ce qui, jusqu'à présent, n'avait pas été démontré d'une façon nette, considérations qui augmentent l'intérêt de notre travail au point de vue de la pathologie générale.

C. — HYGIÈNE

XII. — **Recherches expérimentales sur les sueurs des tuberculeux.** *Société de médecine du Nord*, févr. 1889 et *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II.

A l'aide d'un dispositif imaginé spécialement dans ce but, et applicable à l'étude de toutes les sueurs pathologiques, nous avons pu, chez des phtisiques, recueillir aseptiquement, en quantité suffisante, de la sueur qui a été ensuite injectée dans le péritoine des cobayes. Sur nos quinze expériences, aucun animal n'est mort tuberculeux ; à l'autopsie, on n'a constaté, dans aucun cas, ni granulations ni bacilles dans le péritoine, le foie, la rate ou les ganglions mésentériques. D'où cette première conclusion que :

1° La sueur pure des tuberculeux ne contient pas le microbe spécifique de la maladie *et n'est pas virulente*.

D'où, au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose, cette conséquence quo :

2° L'hypothèse qui regarderait les sueurs des tuberculeux comme la conséquence d'une décharge bactérienne par les glandes cutanées, doit être rejetée.

Cette question de l'élimination des bactéries par les appareils glandulaires était, en 1888, époque de nos expériences, fort intéressante à discuter, et considérée, par certains, comme un des modes de défense importants de l organisme vis-à-vis de l'infection.

Au point de vue de l'hygiène prophylactique, nous avons pu poser cette troisième conclusion, conséquence pratique de notre travail :

3° Pure, cette sueur n'est pas un agent de contagion ; elle ne devient dangereuse qu'autant qu'elle a été souillée par d'autres produits infectés, crachats, etc.

XXVII — **Une épidémie de charbon chez des ouvriers brossiers.** *Revue d'hygiène*, mars 1893, avec M. E. Arnould.

La transmission du charbon à l'homme par l'intermédiaire des dépouilles des animaux, est de notion courante et appuyée sur un grand nombre de faits, du moins en ce qui concerne les peaux et les laines. Les ouvriers qui manient exclusivement *le crin* semblent beaucoup moins

exposés, quoique Trousseau ait signalé le danger que présentent les crins importés de Buenos-Ayres. Dans l'épidémie dont nous avons donné la relation, des crins *d'origine chinoise* avaient été le point de départ des accidents. *Cette épidémie est la première qui ait été signalée chez des ouvriers brossiers.*

La rareté de ces accidents chez les brossiers est due, en partie, à l'ébullition prolongée (plus d'une heure) à laquelle on soumet les crins, pour les dégraisser, avant de les réunir en touffes et de les fixer à la brosse; mais le lot de crins incriminés était de mauvaise qualité, « trop faible » pour être bouilli, et fut mis en œuvre tel quel; aussi un ouvrier, occupé seulement aux manipulations postérieures à l'ébullition du crin, fut-il infecté; les six autres victimes étaient occupées, à peu près exclusivement, aux opérations qui précèdent l'ébullition : déballage, triage, battage et peignage du crin.

Étant connue la réalité du charbon chez les brossiers, démontrée par nos faits, il y a lieu, pour protéger les ouvriers, ou bien de passer les crins à l'étuve dès leur arrivée à l'atelier, ce qui n'altérerait pas ceux qui sont de bonne qualité, ou bien de les faire bouillir le plus tôt possible, procédé plus à la portée des petites industries.

Les opérations qui précèdent l'ébullition : déballage, triage, battage et peignage des crins, doivent se faire, rigoureusement, dans un local spécial, pourvu de moyens de ventilation parfaits, permettant d'entraîner rapidement la poussière au dehors; les ouvriers chargés de cette besogne doivent prendre de grands soins de propreté avant leurs repas et ne jamais manger dans l'atelier.

En aucun cas, l'ébullition des crins ne doit être supprimée, et tout crin « trop faible » pour être bouilli doit être rejeté, car cette opération est la seule sauvegarde du public. Une observation, qui nous a été communiquée par notre regretté ami le docteur Girode, prouve d'une façon péremptoire que cette crainte n'est pas purement hypothétique.

XXVIII.— **Sur les différents procédés permettant d'obtenir du charbon asporogène.** *Soc. de biologie*, 17 mars 1894. — XXXII. — **Recherches sur la production du bacille du charbon asporogène.** *Annales de l'Institut Pasteur*, déc. 1894 (Avec M. E. Arnould).

MM. Chamberland et Roux ont démontré, en 1883, la possibilité de créer artificiellement des races de bactéridies asporogènes, c'est-à-dire ayant perdu, d'une façon définitive, la propriété de donner des spores. En voulant répéter leurs expériences avec le charbon d'origine chinoise

que nous avions recueilli dans l'épidémie du Pont-de-Marcq, nous avons constaté que cette bactéridie opposait une résistance très grande à sa transformation en race asporogène ; elle paraissait *beaucoup plus fixe* que les autres variétés sur lesquelles nous expérimentions. Ce fait est très important : il confirme cette notion qu'en pratique, quand on étudie l'action d'agents modificateurs quelconques, physiques ou chimiques, sur un microbe déterminé, il faut toujours avoir soin de spécifier l'origine des cultures et ne pas se hâter de généraliser ses résultats. Combien d'erreurs, dues à l'oubli de cette règle, encombrent l'histoire de l'étude expérimentale des antiseptiques.

Nos expériences nous ont amenés à combiner un procédé spécial qui nous a permis de réussir la transformation de notre microbe en une race asporogène et, en fin de compte, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Certaines races de bacillus anthracis sont très difficiles à transformer en bactéridies asporogènes ;

2° La méthode de choix, dans ce cas, est le procédé de Roux, à l'acide phénique ;

3° Si par son emploi on n'obtient pas de résultats immédiats, il est facile de réussir en soumettant, au préalable, le charbon à des cultures en série à la température de 42°, avec réensemencement de cinq en cinq jours.

XXX. — Influence de l'exercice sur la digestion gastrique.

Soc. de Biologie, 10 nov. 1894. (Avec le docteur J. Brunelle).

On pense généralement que l'exercice après le repas facilite la digestion. Nous avons soumis cette notion empirique au contrôle de l'expérimentation, en faisant des analyses comparatives chez le chien, à l'aide du procédé de Winter, l'animal étant alternativement maintenu au repos dans sa niche, ou soumis à un exercice toujours le même. Pour obtenir cette régularité, l'animal, après dressage préalable, était placé dans un tambour qu'il faisait mouvoir en marchant. Le travail fourni était, dans toutes les expériences, de 500 tours, correspondant à une distance parcourue de 1.600 mètres. Le temps employé par l'animal pour effectuer ce trajet a varié de douze à quinze minutes ; il a été une fois exceptionnellement de dix minutes. L'exercice était fourni immédiatement après l'ingestion du repas.

Il ne nous a pas paru que le travail ait une grande influence sur la motilité de l'estomac. Il en est autrement de son pouvoir sécréteur.

Après l'ingestion d'eau distillée, la sécrétion de l'estomac n'est pas

influencée d'une manière notable par le mouvement, probablement à cause de la faible excitation produite par ce liquide sur l'estomac et de la rapidité avec laquelle il passe dans l'intestin.

Il n'en est plus de même lors de repas plus complexes. Déjà avec les repas au pain, l'acidité totale est fort augmentée, ainsi que la chlorhydrie et le rapport $\frac{T}{F}$ (du chlore total au chlore fixe). Lorsque l'animal a fait des repas à la viande, l'influence de l'exercice est encore plus manifeste.

Un certain nombre de conséquences pratiques résultent de ces expériences.

Dans les analyses destinées à établir le chimisme stomacal d'un sujet, il convient de prescrire le repos après l'absorption du repas d'épreuve, afin de se placer dans les conditions les plus simples et toujours les mêmes.

Au point de vue thérapeutique, le repos doit être conseillé après les repas aux malades qui présentent des phénomènes d'excitation gastrique, l'exercice aux hypopeptiques.

Au point de vue de l'hygiène de la digestion, la même notion de l'influence excitante d'un exercice modéré sur la sécrétion de l'estomac, doit servir de base aux prescriptions à édicter.

XXXVII. — **Sur les propriétés antiseptiques du vératrol de synthèse** ($C^8H^{10}O^2$) *Soc. de biologie*, 2 août 1895. (Avec le Dr A. Vermersch).

On comprendra l'intérêt qu'il y a à étudier ce corps, si l'on se rappelle que le vératrol est l'éther diméthylique de la pyrocatéchine dont le gaïacol est l'éther méthylique.

Le vératrol possède des propriétés antiseptiques que nous avons évaluées vis-à-vis de quelques espèces pathogènes : le bacille du choléra, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, du pus bleu, le staphylocoque pyogène doré, le bacille tuberculeux.

Le bacille du choléra et le bacille de la diphtérie ne poussent pas dans les bouillons additionnés d'une goutte de vératrol (0 gr. 0219) pour 10 centimètres cubes. Le bacille typhique ne pousse plus à partir d'une dose double. A partir de deux gouttes aussi, le bacille pyocyanique ne donne plus de matière colorante, mais il pousse encore. Quant au staphylococcus pyogenes aureus, il est visiblement impressionné, mais se cultive cependant dans les tubes additionnés de l'antiseptique

Le vératrol étant presque insoluble dans les milieux de culture, nous n'avons pas dépassé la dose de cinq gouttes par 10 centimètres cubes de

bouillon : à partir de deux gouttes (0 gr. 043), le vératrol se rassemble en une masse huileuse au fond du tube. Nous n'avons pas cru devoir faire porter l'expérience sur des espèces plus résistantes.

Pour étudier les propriétés bactéricides proprement dites du vératrol, nous avons pu préparer une solution aqueuse à 1 p. 100 en dissolvant au préalable le corps dans 2 centimètres cubes d'alcool absolu.

Des fils de soie stérilisés sont imprégnés des germes humides des microbes mis en expérience par un séjour de vingt-quatre heures dans des cultures en bouillon en pleine activité ; ils sont soumis à l'action de cette eau vératrolée, puis lavés soigneusement dans l'eau stérilisée et ensemencés ensuite. Après un quart d'heure de séjour dans l'antiseptique, les microbes du choléra, de la diphtérie, du pus bleu sont encore vivants ; ils sont morts au bout d'une demi-heure ; le bacille typhique vit après 30 minutes, meurt après 60 minutes ; le staphylocoque résiste encore après trois heures.

L'action du vératrol sur des cultures du bacille de la tuberculose humaine sur pomme de terre imbibée de bouillon de veau pepto-glycériné à 4 p. 100 est des plus manifestes. D'autre part, si l'on agite des crachats tuberculeux avec du vératrol, et qu'on inocule des cobayes comparativement avec le crachat pur ou laissé au contact du vératrol, 15 minutes ou 30 minutes, on voit les animaux des dernières séries mourir d'autant plus longtemps après les animaux témoins qu'ils ont reçu des crachats soumis plus longtemps à l'action de l'antiseptique. Ces expériences mettent très nettement en lumière l'action antibacillaire du vératrol.

XXXIX. — La phtisie pulmonaire à Lille. *Revue d'hygiène* 1896. (Avec le Dr F. Prudhomme).

Dans ce mémoire, communiqué à la Société d'hygiène et de médecine publique, le 24 juin 1896, nous avons établi le bilan de la tuberculose pulmonaire à Lille depuis 1874. Contrairement à l'opinion courante, la phtisie est à Lille en voie de décroissance régulière et progressive ; commencé en 1884, ce mouvement est surtout accentué depuis 1887. Ce phénomène heureux est assez difficile à expliquer.

Les variations annuelles de la mortalité par phtisie ne présentent rien de notable à relever à Lille. C'est en août et septembre qu'on meurt le moins ; en mars, avril et mai qu'on meurt le plus. L'influence fâcheuse de la saison froide est manifeste, mais ne se fait sentir que d'une façon tardive, à cause de l'évolution lente de la maladie ; en octobre, novembre et décembre, la léthalité phtisique n'est pas plus sévère qu'en juin.

C'est de 20 à 30 ans qu'on enregistre le plus grand nombre de cas de

mort par phtisie à Lille, parce que c'est la période qui correspond au maximum de vivants (2 415,32 sur 10.000 vivants) ; mais, en réalité, la période la plus éprouvée est celle qui va de la trentaine à la quarantaine. Sur 10.000 Lillois de cet âge, 71,02 meurent phtisiques chaque année, tandis que de 20 à 30 ans, c'est seulement 50,99 victimes sur °/₀₀₀ vivants que l'on compte. L'âge le moins éprouvé est celui de 5 à 10 ans. C'est une règle générale qui se vérifie à Lille.

L'influence des professions sur la mortalité par phtisie serait très intéressante à étudier dans un milieu aussi spécial que le milieu industriel lillois ; malheureusement les documents manquent à cet égard, aussi bien dans les hôpitaux qu'en ville. Un seul fait a pu être mis en relief, c'est que la mortalité phtisique est, chez la population qui fréquente les hôpitaux, très notablement supérieure à ce qu'elle est dans l'ensemble de la ville.

XL. — Recherches chimiques et expérimentales sur la toxicité du genièvre. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1896. (Avec le Dr Léon Delval).

Ce mémoire a été présenté à l'Académie de médecine, par M. le professeur Brouardel, le 11 août 1896. Il a trait à l'étude d'une liqueur consommée en très grande quantité dans le Nord, ainsi que le démontre le montant des droits perçus par le Trésor, et ainsi que le savent tous les hygiénistes et les médecins de la région.

Dans la première partie de ce mémoire sont rapportées les analyses de seize échantillons de genièvre prélevés dans divers débits de boisson, aussi bien cafés du premier ordre que cabarets de bas étage. Ces analyses ont porté sur la teneur en alcool éthylique, l'acidité évaluée en acide acétique $C^2 H^4 O^2$, et le degré de pureté établi par le dosage du fuselol par la méthode de Röse modifiée par Stutzer et Reitmayr, et M. Bardy.

La seconde partie a trait à l'évaluation de la toxicité par la méthode des injections intra-veineuses, selon le procédé de Joffroy et Serveaux.

Ces recherches nous ont amenés aux conclusions suivantes :

1° Le genièvre consommé dans la région du Nord est une liqueur dont le titre alcoométrique de 47° à 49° environ dans les trois quarts des cas, peut être encore notablement abaissé par la manipulation qu'il subit chez les marchands en détail ;

2° Le genièvre contient de l'alcool vinique et très peu d'impuretés. La nécessité où se trouve le marchand de l'offrir limpide et incolore au client le protège contre les falsifications. Aussi, dans 81,25 °/₀ des cas,

contient-il moins de 1 °/₀₀ de fuselol. La proportion maxima trouvée par nous n'a jamais dépassé 1,649 °/₀₀. L'acidité du genièvre n'est jamais très forte (0,30 centigr. par litre au maximum) ;

3° Le cœfficient toxique du genièvre pris dans les débits de boissons, mesuré par le procédé de MM. Joffroy et Serveaux (cœfficient toxique expérimental de ces auteurs), est variable d'un échantillon à l'autre, parce que la composition de cette liqueur artificielle est elle-même modifiée, surtout par les coupages qu'elle subit ;

4° Les genièvres les plus dangereux sont ceux que l'on trouve dans les cafés de premier ordre ; leur cœfficient toxique moyen est 17 gr. 31. Les genièvres les moins dangereux se rencontrent dans les cabarets de bas étage ; leur cœfficient toxique moyen est 28,70. Le cœfficient moyen du groupe intermédiaire est 23 gr. 17. Le premier groupe comprend environ 43 °/₀ des échantillons ; le deuxième, 36 °/₀ ; le troisième, 21 °/₀ ;

5° Le genièvre, liqueur industrielle type, est une boisson relativement peu toxique. Même ceux de notre premier groupe le sont bien moins que la plupart des liqueurs dites naturelles ;

6° Les accidents incontestables et très fréquents dans le Nord, constatés à la suite de l'abus du genièvre, doivent donc être attribués à la quantité de liquide absorbée et non pas à sa mauvaise qualité ;

7° L'analyse chimique d'un échantillon de genièvre (richesse alcoométrique, dosage du fuselol et des acides) ne suffit pas, dans tous les cas, à donner une idée complète et exacte de sa nocivité. Il convient d'y joindre l'analyse d'expérimentale ;

8° La toxicité du genièvre tient essentiellement à la quantité d'alcool éthylique qu'il contient ; les impuretés, formées d'environ 994 parties sur 1000 d'alcools supérieurs, ont un rôle toujours moins important et presque nul dans les cas où la toxicité du liquide est peu marquée ;

9° Dans la lutte contre l'alcoolisme par le genièvre, le but que doivent poursuivre le législateur, l'hygiéniste et le médecin est donc de restreindre l'usage de cette liqueur et non pas d'en améliorer la qualité.

XXXIII. — **Nouveaux éléments d'hygiène du Professeur Jules Arnould.** Troisième édition publiée avec le concours de MM. E. Arnould et H. Surmont.

Lorsque la mort vint inopinément frapper M. le Professeur Jules Arnould, le 26 mars 1894, la revision de ce livre, en vue d'une troisième édition, commençait à peine. Nous avons dû assumer la lourde responsabilité et le rude labeur d'achever son œuvre. La part de collaboration de l'auteur a été la suivante : dans la première partie, « Les microorganismes

de l'air », p. 294-307, et le chapitre IV, « Les microbes », p. 374-437 ; dans la deuxième partie, le chapitre II : « L'habitation », p. 723-087. Les progrès de l'hygiène pendant les sept années qui de 1887 à 1894, séparent la deuxième et la troisième édition des « Nouveaux éléments », ont été tels, qu'il serait impossible d'indiquer par le menu les modifications plus ou moins importantes qu'il a fallu faire subir, de ce chef, à ces différents chapitres. Les voici indiquées sommairement :

La description des procédés délaissés d'analyse des « Microorganismes de l'air » a été supprimée au bénéfice de ceux qui sont encore utilisés aujourd'hui.

Le chapitre IV : « Les organismes inférieurs », de la deuxième édition, a été scindé en deux ; la deuxième partie : « De la désinfection » a été reportée après l'étude des maladies contagieuses ; la première partie, « Les microbes », a été remaniée. Dans l'impossibilité de donner une description suffisamment complète des différentes espèces intéressant l'hygiène, et pour ne pas augmenter le nombre de pages consacrées à cette partie (60 p.), l'auteur a insisté principalement sur les notions générales qu'il est indispensable à tout hygiéniste de posséder sur la forme, la structure, le développement, la reproduction, la classification, les procédés généraux de culture, les fonctions des bactéries.

Dans le chapitre de l'habitation, les parties ayant trait à la construction, à la ventilation, au chauffage, à l'éclairage, ont subi les additions nécessaires, mais c'est la question de l'éloignement des immondices qui a nécessité les modifications les plus grandes.

C'est un honneur pour nous que de reproduire les lignes suivantes consacrées à l'analyse de la 3e édition des «nouveaux éléments d'hygiène» par un des maîtres les plus éminents de l'hygiène française, le professeur Vallin :

« Cette troisième édition vient de paraître ; c'est l'œuvre ancienne complétée et rajeunie en quelques points, avec le bénéfice de tous les travaux publiés en ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger. Arnould avait depuis longtemps le désir de réduire les dimensions et l'étendue de son livre, qui est, avec le Traité d'hygiène de Bouchardat, le volume le plus compact sans doute de la librairie médicale. Il s'était résigné à ce sacrifice toujours cruel, mais tout en réduisant d'un côté, il fallait songer aux additions nécessaires. Le nombre de pages est tombé de 1400 qu'avait la deuxième édition à 1224 dans la troisième ; le caractère est devenu plus petit, et nous croyons bien que, finalement, la matière a été plutôt augmentée que réduite.

« Le plan général de l'œuvre a été conservé et, en réalité, il ne pouvait être modifié : quelques chapitres ont été déplacés, et les changements

nous semblent heureux. C'est ainsi que le chapitre *Habitations* figurait dans les deux premières éditions après l'étude de l'atmosphère, sous le titre collectif : ABRIS ET VÊTEMENT. Cela conduisait à traiter à cette place presque comme dépendance de la météorologie : de l'habitation, de la ventilation, du chauffage, de l'éclairage, et, par extension, de l'éloignement des immondices, c'est-à-dire presque toute l'hygiène urbaine. Dans la nouvelle édition, ces importantes questions se rattachent à l'hygiène spéciale, aux groupes humains ; c'est, en quelque sorte, l'introduction à l'étude de l'hygiène des villes, qui se termine par les abattoirs, les halles et marchés, le pavage des rues, les égouts, etc.

« Tout le chapitre : *Eloignement des immondices* a reçu de nombreuses additions et améliorations ; après de longs débats, l'on est entré dans la voie de la réalisation pratique, et la loi est venue faire cesser des résistances acharnées. L'écoulement direct à l'égout a suivi une progression singulièrement rapide en ces dernières années. Le nombre des maisons ayant cet écoulement direct à Paris était de 5 en 1881 ; — de 209 en 1883 ; — de 305 en 1885 ; — de 1.073 en 1887 ; — de 3.062 en 1889 ; — de 10.934 en 1893. D'autre part, nous lisons qu'au 1er janvier 1891 il y avait encore à Paris 64.175 fosses fixes ; 16.353 fosses mobiles ; 34.653 tinettes filtrantes et 10.934 écoulements directs à l'égout, soit 45.587 chutes qui, directement ou indirectement, déversent les matières fécales dans le réseau abducteur. Malheureusement, il est encore bien restreint, le champ d'épuration placé à l'extrémité de l'égout qui reçoit tant de « matières usées », pour employer l'euphémisme administratif ! Espérons que, dans cinq ans au plus, la Ville pourra réaliser l'engagement qu'elle a contracté de ne plus jeter d'eaux d'égout dans la Seine, et que les champs d'épuration seront à la fois suffisants et bien établis.

» Le chapitre consacré à la DÉSINFECTION figurait autrefois sous le titre : *Défense contre les microbes*, et venait après la description de ces derniers. Il était plus naturel de traiter de la désinfection avec la prophylaxie des maladies contagieuses en général et en particulier. Toute cette partie a été remise au point et simplifiée par l'élimination des résultats douteux. L'on a supprimé les discussions devenues un peu oiseuses et surannées, sur une matière que les travaux de laboratoire et l'expérimentation ont fait tant progresser en ces dernières années. Combien de désinfectants sont aujourd'hui abandonnés et oubliés, après avoir été défendus par les pronateurs enthousiastes qui ne tenaient aucun compte ni de leur toxicité, ni des différences de résistance de tant de microbes sporulés et desséchés ! On trouvera dans ce volume, outre l'analyse des derniers travaux de M. Miquel sur l'aldéhyde formique, une excellente description des stations municipales de désinfection par les étuves,

avec l'énumération des précautions que prennent actuellement les étuvistes de la ville de Paris pour prévenir l'altération des objets soumis à l'action de la vapeur sous pression. J. Arnould avait d'ailleurs fait une étude particulière de toute cette partie de la prophylaxie, et l'une de ses dernières publications a été son excellent volume : *La désinfection publique*, dans la bibliothèque médicale Charcot-Delove.

« Les collaborateurs de cette troisième édition n'ont touché que d'une main discrète à une œuvre aussi brillante par la forme que solide et riche par le fond. Ils ont ajouté un grand nombre de faits et de détails nouveaux, mais par des intercalations rapides, en utilisant les critiques judicieuses exprimées par Arnould dans les analyses qu'il avait données jadis de ces faits nouveaux. Ce livre représente actuellement le dernier mot de la science, et pas un seul travail important d'hygiène publié depuis 1887 n'a été négligé ni oublié. Après cette revision surtout, on peut dire que les *Éléments d'hygiène* de J. Arnould font honneur à la science française, qui aime la clarté, le bon sens, la précision, surtout quand ces qualités ont pour parure l'esprit, la verve et l'originalité. »

E. Vallin.

TRAVAUX DU LABORATOIRE

En dehors des travaux issus du laboratoire d'hygiène dont l'analyse a été faite plus haut, il est juste de signaler un certain nombre de recherches originales faites également sous la direction de l'auteur.

Albert LAMY. — **De l'influence de la température des repas sur la sécrétion du suc gastrique et sur la motilité de l'estomac.** Th. Lille, 1894.

Après avoir démontré, par des expériences directes dues à M. Surmont, qu'un repas ingéré à une température inférieure à la température du corps met un certain temps à atteindre la température de l'estomac, et ne l'atteint même qu'assez tardivement dans quelques cas, M. Lamy établit, par des recherches sur des repas d'épreuve composés soit d'eau distillée, soit de pain et d'eau distillée, soit de viande et d'eau distillée, que :

« 1° Lorsque l'on veut produire avec un repas l'excitation la plus forte possible des muscles de l'estomac, il convient de l'administrer à la température de 37-38°, comme nous l'avons fait, ou à une température inférieure 55°-60° (Linossier).

2° Lorsque l'on veut, avec le même repas, produire l'excitation la plus forte possible des glandes gastriques, il faut le faire prendre soit frais, soit, mieux encore, froid 4°. »

Les multiples applications des enseignements qui découlent de ces expériences à l'hygiène de la digestion et à la thérapeutique des maladies de l'estomac sont faciles à saisir.

Pierre DHAUSSY. — **De l'action du chlorhydrate d'apomorphine sur le chimisme stomacal.** Thèse, Lille, 1895.

Dans le but de voir s'il ne serait pas possible de se procurer le contenu stomacal pour le soumettre à l'analyse, sans avoir recours à la pompe, chez les malades qui répugnent à ce procédé opératoire, nous avons

fait faire à M. Dhaussy un certain nombre de recherches expérimentales avec l'apomorphine.

L'inconstance des résultats obtenus a démontré qu'il était impossible d'avoir recours à ce procédé qui ne peut fournir qu'un chyme mélangé au contenu intestinal, et altéré dans sa composition.

Christo Léonidoff. — **De l'absinthe. Considérations générales sur sa composition, ses effets physiologiques et toxiques. Etude particulière de son action sur les fonctions de l'estomac.** Thèse, Lille, 1896.

La partie originale de ce travail, entrepris sur mon conseil, a été de voir l'action locale de l'apéritif sur l'estomac. Voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Léonidoff, après l'examen des résultats fournis par soixante et une analyses du suc gastrique par le procédé de Winter :

« L'absinthe prise à la façon d'un apéritif, soit d'une façon accidentelle, soit habituellement, agit toujours en retardant la digestion gastrique.

Prise habituellement, l'absinthe finit par aboutir à la ruine à peu près complète des fonctions chimiques de l'estomac. En même temps, l'organe se vide de moins en moins rapidement. Ces phénomènes sont parfois précédés d'une excitation passagère anormale de l'organe ; mais dans les deux cas, la terminaison est la même.

Les désordres que l'absinthe produit dans l'estomac ne sont pas moins à redouter que ceux qui trahissent son action sur les autres parties de l'organisme, et spécialement sur le système nerveux. Nos recherches fournissent un argument nouveau aux hygiénistes et aux médecins, qui luttent contre l'usage de plus en plus répandu de ce funeste poison. »

C'est le préjugé de l'apéritif jugé par l'expérimentation.

Léon Delahousse. **Quelques recherches sur les microorganismes de l'air dans les hôpitaux de Lille.** Thèse, Lille, 1896. — Joseph Chrétien. **Remarques sur les microbes de l'air dans les hôpitaux de Lille.** *Annales de la Policlinique de Lille*, mars-avril 1896.

D'expériences d'ailleurs très consciencieuses et très exactes sur les microbes de l'air dans les hôpitaux de Lille, exécutées par le procédé des bourres solubles de Miquel, M. Delahousse ayant tiré des conclusions aventurées, une petite note publiée par M. Chrétien, mon préparateur, a remis au point cette contribution à l'étude de l'hygiène nosocomiale locale.

Alfred Berquet. — **De la tuberculose pulmonaire. — Son étiologie générale** (*Statistique de l'hôpital de la Charité de Lille*). Thèse, Lille, 1896.

Dans ce travail, M. Berquet a également apporté sa part à l'histoire de l'hygiène locale en recueillant les documents statistiques relatifs à la phtisie pulmonaire dans l'un des grands hôpitaux de la ville. Ce chapitre original est précédé de l'exposé des doctrines étiologiques actuelles.

Les thèses de MM. les docteurs Vermersch « sur le vératrol » et Léon Delval « sur le genièvre » contiennent l'exposé des pièces justificatives des travaux que j'ai publiés avec eux sur ces sujets.

Lille. — Imp. Camille Robbe.